

L'Ulcération artérielle spontanée dans les Abscesses appendiculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE SONDAG

né à Paris, le 24 mars 1887

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

1911

L'ULCÉRATION ARTÉRIELLE SPONTANÉE

dans les Abscesses appendiculaires



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'Ulcération artérielle spontanée dans les Abscess appendiculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE SONDAG

né à Paris, le 24 mars 1887

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

—
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale		X.
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie		POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		COURMONT (P.)
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		X.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC REGAUD COMMANDEUR GAYET NEVEU-LEMAIRE PATEL	MM. J. LÉPINE LESIEUR Etienne MARTIN LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARGET BRETIN LERICHE THÉVENOT TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD
--	---	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JABOULAY, président ; ROCHET, assesseur ; PATEL et THÉVENOT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

A TOUS CEUX QUI M'ONT PORTÉ
QUELQUE INTÉRÊT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JABOULAY

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Université de Lyon

avec l'expression de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE PATEL

qui nous inspira l'idée de ce travail et nous accueillit toujours avec la plus grande sollicitude. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

A MES MAITRES

DES FACULTÉS DE LYON ET DE PARIS

A MES MAITRES MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Un devoir très doux s'impose à nous, au moment de rédiger ce travail inaugural, celui de remercier bien vivement tous ceux, professeurs et amis, qui ont contribué à former notre esprit médical.

Notre reconnaissance va particulièrement à Monsieur le Professeur Jaboulay dont nous suivîmes avec un intérêt constant le magistral enseignement ; elle va également, aussi sincère, à Messieurs les Professeurs et Professeurs agrégés Teissier, Roque, Pic, Nicolas, Fabre, Bérard, Rochet et Commandeur dont les services hospitaliers nous furent toujours très largement ouverts.

C'est plus que de la reconnaissance, c'est un sentiment fait d'affection et de respect qui nous unit à nos maîtres militaires : Messieurs les Professeurs agrégés Lafforgue, Vennin, Raymond, Rieux ; Messieurs les médecins-majors Job, Lahaussais, Vandenbossche. Leurs leçons éclairées ont facilité nos premiers pas ; leur bienveillance a encouragé notre zèle. A ce double titre nous les assurons de notre entier dévouement et

de notre désir de nous montrer digne et de leurs efforts et de leur amabilité.

A Monsieur le Docteur Chalier, chef de clinique médicale, qui nous a fait prendre pour le malade un goût très vif, nous sommes heureux d'adresser nos remerciements pour l'extrême obligeance qu'il nous a témoignée.

Que nos camarades d'Ecole enfin soient persuadés de l'estime dans laquelle nous les tenons. Leur présence, celle surtout de deux d'entre eux, dont la modestie nous engage à taire les noms, n'a pas peu contribué à nous faire paraître courtes trois laborieuses années passées dans la grave mais accueillante cité lyonnaise.

INTRODUCTION

Peu d'affections médico-chirurgicales présentent, tant par leurs caractéristiques étiologiques et symptomatiques que par l'établissement de leur diagnostic, leur marche imprévue, leur traitement multiple et variable, un intérêt plus grand que l'appendicite.

Nous nous sommes proposé, au cours de ce travail, de contribuer par l'apport de notions nouvelles à l'étude d'une complication toujours grave, quelquefois mortelle, des suppurations appendiculaires : l'ulcération spontanée des artères.

Nous disons à dessein : spontanée, afin d'éliminer l'ulcération que pourrait provoquer une lésion directe de l'artère au cours de l'acte opératoire.

Nous disons à dessein : des artères, car l'iliaque externe dont les perforations ont été magistralement étudiées par Lebon (Thèse de Paris, 1894) et par Caraven et Basset (Revue de Chirurgie du 10 décembre 1910) n'est pas la seule intéressée dans les suppurations par appendicite. L'artère ilio-lombaire est souvent atteinte et les deux cas détaillés qui nous ont été fournis par MM. Patel et Bérard suffiront amplement, nous l'espérons, à le démontrer. L'artère

épigastrique enfin peut elle aussi être le point de départ d'accidents graves.

Si l'ulcération des artères au cours des abcès appendiculaires ne se place point par sa fréquence sur le même rang que les autres accidents évolutifs de l'appendicite (tels que la péritonite primitive ou secondaire à une peri-appendicite enkystée, l'abcès hépatique, pleural ou pulmonaire, la pyohémie et la septicémie), sa soudaineté, sa gravité immédiate ou prochaine ne la rendent pas moins redoutable et digne d'attirer l'attention du chirurgien.

Un certain nombre d'observations recueillies dans les hôpitaux de Lyon et de Paris, consignées ou non dans les travaux antérieurs au nôtre, nous traceront tout d'abord le tableau général du symptôme envisagé.

De l'analyse de ces observations nous tirerons ensuite les conclusions qu'elles comportent touchant les caractères de l'hémorragie, sa fréquence, son mécanisme, son pronostic, son diagnostic et son traitement.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Des sept observations complètes et des cas brièvement relatés qui viennent à l'appui de cette thèse il convient de faire trois groupes suivant que telle ou telle artère est la source de l'hémorragie.

Un premier groupe de faits comprendra les ulcérations de l'ilio-lombaire (observations I et II communiquées par MM. Patel et Bérard).

Un second groupe aura trait aux ulcérations de l'artère iliaque externe (observations III, IV, V, VI, VII, de MM. Caraven et Basset, Guinard, Lamy, Savariaud et Bonvoisin, Polaillon ; cas des D^{rs} Villard et Chaput).

Un troisième enfin relatera les cas où l'artère épigastrique aura donné lieu à une hémorragie plus ou moins abondante dans la cavité d'un abcès appendiculaire (cas de MM. Villard, Alamartine, Guinard, Quenu).

1° L'ARTÈRE ILIO-LOMBAIRE EST LE SIÈGE DE L'ULCÉRATION.

Obs. I. — (*Communiquée par le Docteur Patel et
relatée depuis dans le Lyon Médical du 18 juin 1911*),
— ABCÈS RÉTRO-CÆCAL, ULCÉRATION DE L'ILIO-LOMBAIRE,
HÉMORRAGIE FOUDROYANTE, MORT

Z. Henri, âgé de 9 ans, entre le 15 octobre 1910 dans le service de M. Nové-Josserand, à l'hôpital de la Charité de Lyon, pour une affection abdominale remontant à une quinzaine de jours. A ce moment il ressentit une vive douleur dans l'abdomen, mais il ne s'alita que huit jours après et c'est seulement depuis quatre jours que la douleur s'est précisée du côté de la région lombaire droite. Il y a eu quelques vomissements, mais il ne paraît pas y avoir eu de signes graves. On n'a pas de renseignements sur la température antérieure.

A l'entrée le ventre est ballonné, pas de péristaltisme, sonorité sur toute l'étendue de l'abdomen. La palpation est un peu douloureuse dans la fosse iliaque droite. A ce niveau, résistance musculaire très nette. C'est surtout en arrière, dans la région lombaire, au niveau du triangle de Jean-Louis-Petit que l'on trouve le maximum de douleur. A ce niveau : tuméfaction légère, œdème du tissu cellulaire, sensation d'empâtement profond sans fluctuation vraie. Il n'y a aucun point douloureux du côté du rachis, il n'y en a aucun sur l'os coxal. La température est de 37,9.

L'enfant antérieurement a eu de nombreuses poussées d'ostéomyélite opérées, il y a quelques années, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le diagnostic d'ostéomyélite de la colonne vertébrale ou de l'os coxal est un instant discuté. Devant les signes abdominaux on conclut à une appendicite suppurée.

Immobilisation, glace, diète absolue. Le lendemain 16 octobre le ballonnement a augmenté. La température est de 37,2 mais le pouls est de 132. On constate toujours l'œdème et la tuméfaction lombaires. En raison de l'aggravation de l'état du malade, on décide l'intervention d'urgence.

Opération le 16 octobre 1910 (M. Patel).

Après anesthésie la palpation de la fosse iliaque droite montre une résistance profonde. Le toucher rectal est négatif. Ne sachant quelle est la topographie exacte de cet abcès on décide de faire tout d'abord une incision antérieure. Incision de Jalaguier sur le bord externe du grand droit. La cavité péritonéale renferme un peu de liquide clair. On sent contre la face postérieure de l'abdomen, à droite, une tuméfaction sur laquelle vient se fixer le cœcum et dans laquelle plonge l'appendice dont on aperçoit la base. Fermeture complète de l'incision. On retourne le malade sur le côté gauche et après désinfection de la région lombaire on fait une incision au niveau du triangle de Jean-Louis-Petit. Décollement musculaire qui permet d'arriver très vite avec le doigt sur la collection suppurée. On évacue ainsi un abcès considérable à pus fécaloïde, nettement intestinal. En explorant la poche le doigt constate que l'abcès est placé entre la face postérieure du cœcum et la fosse iliaque interne. On sent l'appendice

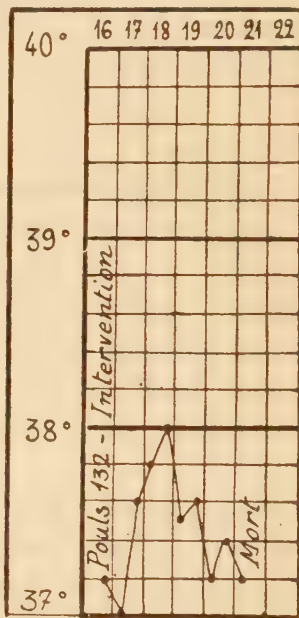
contre la crête de l'ilion. Il serait possible de l'extirper mais on juge plus prudent de s'abstenir. Deux drains sont placés, l'un en haut, l'autre en bas, dans la fosse iliaque interne.

Le lendemain l'état général est bon. La température, les jours suivants, ne dépasse pas 38°. Elle s'abaisse le 21 à 37,2, ainsi que le montre la courbe ci-jointe.

Brusquement ce même jour, à onze heures du matin, l'enfant est pris d'une hémorragie. Le pansement est traversé, le lit souillé. Le malade est en état de syncope, on l'apporte dans la salle de pansement. La plaie mise à nu ne semble pas saigner, mais pour vérifier que rien ne donne dans la profondeur on enlève les drains. Aussitôt le sang jaillit à gros bouillons. Tamponnement immédiat très serré qui arrête l'hémorragie. Sérum, caféine, huile camphrée.

L'enfant meurt une demi-heure après.

A l'autopsie on trouve au niveau de la fosse iliaque droite, à la partie moyenne du bord supérieur de l'aile iliaque une perforation portant sur l'aponévrose du psoas iliaque et sur la partie du muscle sous-jacente. La dimension de cette perforation est celle d'une pièce de cinquante centimes. L'appendice, malade, est en position rétro-cœcale, appliqué contre le fascia iliaca. Les artères sont



disséquées. Rien du côté des iliaques externe et interne.

L'artère ilio-lombaire est ulcérée comme à l'emporte-pièce au milieu de la crête iliaque. C'est là indiscutablement la source de l'hémorragie.

Obs. II. — (*Inédite. Communiquée par le Docteur Bérard*). — ABCÈS RÉTROCÆCAL, ULCÉRATION D'UNE ARTÈRE, L'ILIO-LOMBAIRE PROBABLEMENT, HÉMORRAGIE RÉPÉTÉE, MORT RAPIDE.

G..., Joseph, 26 ans, peintre en bâtiments, habitant Chazelles-sur-Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 17 février 1910.

Parents vivants, bien portants. Frère réformé pour bronchite soignée à Hauteville, mais actuellement bien portant. Sœur délicate.

Personnellement, s'est toujours bien porté. Scarlatine sans complication. Réformé sans raison, dit-il. Pas d'éthylisme ni de spécificité. Se présente pour troubles abdominaux remontant à 8 jours et ayant débuté par une douleur vive dans l'hypochondre droit ; mais depuis assez longtemps le malade éprouvait une sensation de constriction, de barrement à cet endroit. Il y a 8 jours donc, dans l'après-midi, la douleur s'aggrave, devient intolérable et oblige le malade à s'aliter. Température 39°8. Pas de vomissements.

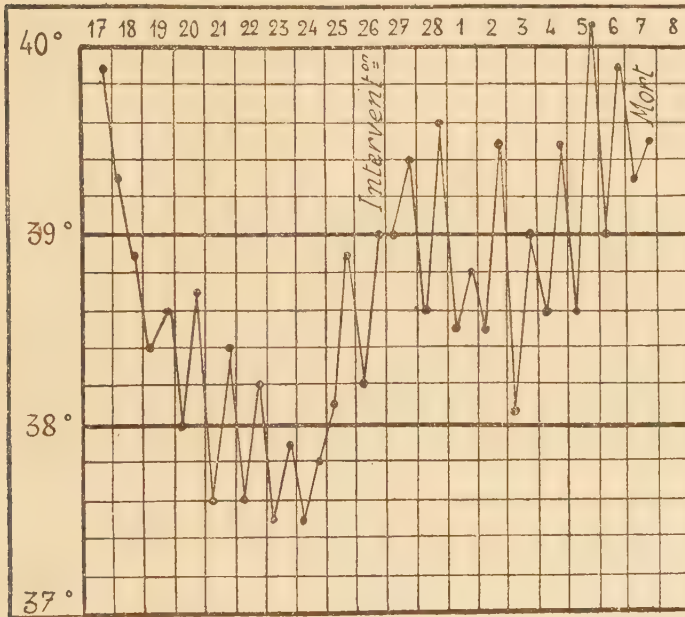
Le lendemain, l'état reste stationnaire. Douleur toujours vive à droite. Deux ou trois vomissements bilieux. Température à 39°2. Depuis, peu de modification dans cet état, atténuation de la douleur qui se localise davantage à

droite. Pas d'arrêt des matières, pas de troubles urinaires. Faciès peu inquiétant, langue un peu sale, liseré de Burton. Abdomen légèrement ballonné. Plastron dans l'hypochondre droit, s'étendant jusqu'à l'ombilic, plongeant dans la fosse iliaque, ne remontant pas tout à fait jusqu'aux fausses côtes, occupant le flanc. On a la sensation d'une résistance uniforme. La palpation est douloureuse. Pas de point vésiculaire. Foie paraît normal. Rien à gauche. Pas de matité splénique. Mouvements respiratoires normaux avec cependant légère limitation du côté droit. Diaphragme libre et mobile. Appareil urinaire : point d'antécédents ; cœur, rien ; toucher rectal, négatif. Pas d'écorchure au pied, pas de lymphangite, pas de ganglions inguinaux, donc à éliminer phlegmon iliaque ou collection périnéphrétique.

Ces constatations faites, on transporte le malade du service de médecine où il se trouvait (service de M. le Professeur Teissier) dans le service de chirurgie de M. le Dr Bérard, avec le diagnostic appendicite avec abcès rétro-cœcal probable.

On pense l'opérer le lendemain. On continue la glace et la diète. La température baisse le soir à 38°9. Le lendemain à 38°4. On décide de temporiser. Le soir 38°5. Le lendemain 38°. Le 20 au soir 38°6. Le 21 au matin 37°6. Aucun vomissement depuis le début de la maladie. Emissions de gaz tous les jours. Le 26 février 1910, devant l'élévation de la température, on se décide à l'intervention. Incision postérieure à cheval sur l'épine iliaque postéro-supérieure. On tombe sur une collection rétro-cœcale d'où s'écoule une très petite quantité d'un pus roussâtre et épais. On craint de se livrer à de larges ma-

nœuvres et, sans s'obstiner à rechercher l'appendice, on draine. Malgré le drainage, malgré qu'il ne semble pas y avoir de rétention, la température présente des oscillations autour de 39° pour arriver le 5 et le 6 mars à 40° . Cependant, euphorie complète ; le malade ne souffre ni de son trajet, ni au voisinage. Pas de signe d'infection péritonéale. Aucun signe d'infection locale. Rien du côté de la loge rénale, rien du côté du psoas. Pas de douleur ni de gêne des mouvements des membres inférieurs.



Pouls à 116. Dans ces conditions, une surveillance exacte du malade s'impose, et si après purgation, la température ne baisse pas, il faut songer à intervenir directement sur la loge rétroœcale, et peut-être sur la loge sous-hépatique.

Subitement, le 7 mars, le malade fait une violente hémorragie par la plaie opératoire et le rectum. Il est sept heures du soir. L'interne de garde est appelé. Un tamponnement est fait. L'hémorragie cesse. Vers onze heures, nouvelle hémorragie. Le malade, déjà considérablement affaibli par la septicémie des jours précédents qui continuait malgré l'intervention, meurt rapidement.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

Autant qu'on peut le supposer, d'après l'incision et d'après la position du drain, on se trouvait en présence d'une ulcération de l'ilio-lombaire conditionnée à la fois par l'altération du sang, par la lésion toxi-infectieuse de la paroi et par la pression due au drain.

2°. L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE EST LE SIÈGE DE L'ULCÉRATION.

Obs. III. — (*Publiée dans la Revue de Chirurgie du 19 décembre 1910 par MM. Caraven et Basset*). —

PHLEGMON ILIO-PELVIER, ULCÉRATION DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE, HÉMORRAGIE, GUÉRISON.

Fontaine, seize ans et demi, entre à l'hôpital Necker le 3 mai 1909. Il a été pris le 30 avril de douleurs très intenses, survenant par crises et généralisées à tout l'abdomen. Les douleurs ayant cessé, le malade se rend le lendemain à son travail et ne souffre pas de toute la journée. Les crises douloureuses reparaissent brusquement le 2 au matin, s'atténuent dans la journée pour revenir plus intenses le 3. Le malade entre alors à l'hôpital.

Température 38°5. Pouls 108. A l'examen, le ventre est un peu tendu, les anses intestinales font légèrement saillie. A la palpation, douleur au niveau des deux fosses iliaques internes, maxima au point de Mac Burney. On note de l'empâtement profond mais pas de fluctuation, pas d'hypéresthésie cutanée. Constipation marquée. Langue sale. Urines normales mais peu abondantes. Repos, diète, glace sur le ventre.

Le 5 mai, état absolument stationnaire. Température 31°1. Pouls 88.

Le 8 mai, le ventre s'est assoupli. Les crises douloureuses ont disparu. Mais à la palpation, on trouve une zone douloureuse médiane sus-pubienne, et la région sus-pubienne bombe légèrement. Le malade éprouve quelque difficulté à uriner.

15 mai. La saillie arrondie de la région sus-pubienne s'est accentuée. La rétention d'urine est complète. Le sondage de la vessie ramène de l'urine claire. Au toucher rectal, on sent une masse pâteuse en avant et sur les parties latérales du rectum s'étendant plus à gauche qu'à droite. On pense à une appendicite pelvienne. La température oscille entre 37 et 38°. Le pouls est de 80 à 90.

Les jours suivants, la tuméfaction sus-pubienne augmente peu à peu, et le 20 mai au matin, par le toucher rectal, on trouve de la fluctuation.

Le malade est alors transporté à la salle d'opérations. Incision de Roux. Le décollement du péritoine mène sur une grosse collection pelvienne, qui, ouverte par le doigt, laisse s'écouler environ un litre de pus fétide. On ne s'occupe pas de l'appendice. Mise en place de deux gros drains

plongeant dans le petit bassin et sortant par la plaie ; celle-ci est rétrécie par deux points de suture.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliore peu à peu. L'écoulement du pus est faible. Lavages de la cavité à l'eau oxygénée au quart, le liquide entrant par un drain et ressortant par l'autre et par la plaie. Les drains sont laissés en place.

Le 23 mai, le malade fait une parotidite droite suppurée qu'on traite par l'expression glandulaire et les lavages buccaux.

Le 25 mai, à huit heures du soir, un infirmier vient nous dire que le malade saigne abondamment. Nous trouvons le malade couché sur le côté gauche. La région iliaque gauche, le flanc et le côté gauche du thorax baignent dans du sang déjà en partie coagulé. Le malade est très anxieux.

On le couche sur le dos. On défait le pansement, les drains sont à moitié hors de la plaie, mais l'hémorragie paraît arrêtée et il ne s'écoule plus de sang par la plaie.

Bien décidés à tarir définitivement la source de l'hémorragie, nous enlevons les drains pour vérifier le point qui donne. Aussitôt, un bouillonnement formidable de sang envahit la plaie. L'un de nous comprime immédiatement l'aorte abdominale, l'autre fait un tamponnement profond dans la fosse iliaque. Nous faisons transporter le malade dans la salle d'opérations, tout en maintenant pendant le trajet, la compression de l'aorte. Après anesthésie on enlève le tamponnement pendant que l'aide, avec le pouce et l'index de chaque main, pince la lèvre interne de la plaie, au cas où il s'agirait d'une ulcération de l'épigastrique.

Malgré cette compression de la lèvre interne, une hémorragie très abondante se produit. L'aide bien placé, voit le jet provenir de la fosse iliaque. De la face dorsale de l'index il comprime alors au-dessus du point qui donne, et l'hémorragie s'arrête. On se rend compte immédiatement que le gros vaisseau artériel comprimé est l'iliaque externe. Après dissection de l'artère, on place une double ligature au catgut n° 1 au-dessus et au-dessous de la solution de continuité. L'hémorragie est arrêtée de façon complète.

La plaie étanchée, on voit alors entre les deux ligatures une ulcération allongée longue d'environ huit millimètres, à bords un peu déchiquetés, située sur la face antérieure de l'artère, au point où elle était croisée par les deux drains.

On ne remet pas de drains. Pansement à plat. Le poulx fémoral n'est pas perceptible à ce moment et, au réveil, le malade en s'agitant, soulève le membre inférieur gauche tandis que le droit reste absolument inerte.

Sérum 1 litre, sparteine 0,05, huile camphrée. Enveloppement ouaté du membre inférieur ischémié qu'on dispose en position légèrement inclinée sur un coussin.

Immédiatement après l'opération, poulx à 134. Température 36°9 (la température était de 38°6 avant l'opération).

Le lendemain et les jours suivants l'état général reste bon. La parotidite disparaît. Le membre inférieur droit n'est ni douloureux ni paralysé. Des irrigations fréquentes et régulières sont faites au niveau de la plaie et dans la cavité même de l'abcès. La guérison est complète au bout d'un mois.

Obs. IV. — (*Communiquée par le Dr Guinard à MM. Caraven et Basset. Publiée par eux dans la Revue de Chirurgie*). — ABCÈS PERI-APPENDICULAIRE. HÉMORRAGIE DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE. MORT PAR PÉRITONITE PROGRESSIVE.

Il s'agit d'un malade de trente ans qui le 1^{er} septembre 1903 fut pris d'une crise d'appendicite, la première, qu'on pensa n'être qu'une indigestion.

Trois semaines après, le malade s'étant remis à ses affaires, crise nouvelle très violente, à début dramatique. Je suis appelé dix jours après et je constate que malgré un traitement strict (glace, diète, etc.), la température reste autour de 38°5.

Les troubles douloureux de la miction attirent mon attention et par le toucher rectal combiné à la palpation sus-pubienne, je trouve une collection pelvienne volumineuse. Le 11 octobre, je fais une incision abdominale le long du bord droit du muscle droit et j'ouvre ainsi un abcès fétide contenant plus d'un demi-litre de pus. L'appendice se montrant dans la plaie, je l'excise en totalité. A deux centimètres du cœcum il présentait une perforation complète : l'ulcération était circulaire, à bords nets, taillés à pics, comme à l'emporte-pièce. Gros drainage avec quatre drains et deux mèches.

Le sixième jour, alors que la température n'était jamais descendue au-dessous de 38°, malgré l'opération, le malade est subitement inondé de sang. Le médecin de l'établissement, appelé en hâte, introduit les doigts dans la plaie et arrête le sang par pression. Sur un coup de

téléphone j'arrive et dès que le médecin cesse la compression, l'hémorragie se reproduit, formidable.

C'était assurément l'artère iliaque externe droite qui était perforée. Je plaçai deux pinces de Kocher au niveau du détroit supérieur et je les laissai à demeure. Le malade exsangue fut gorgé de sérum et l'hémorragie ne se reproduisit pas lorsque au bout de quarante-huit heures j'enlevai les pinces.

Cependant la température monta à 39°5 et le neuvième jour le malade succomba avec un nouvel abcès dans la fosse iliaque gauche.

Obs. V. — (*Relatée par M. Lamy, interne des hôpitaux de Paris, publiée par MM. Caraven et Basset dans la Revue de Chirurgie.* — APPENDICITE AVEC PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE, OPÉRÉE A CHAUD. ULCÉRATION, SIX JOURS APRÈS L'OPÉRATION, DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE. HÉMORRAGIE. LIGATURE. MORT.

Enfant de dix ans et demi. Garçon. Pris d'une crise d'appendicite le 30 juin 1908, à la suite d'un abcès dentaire et d'une angine soignée en ville où on lui administra un purgatif.

Le 2 juillet il vient à l'hôpital en pleine péritonite généralisée. Le pouls est à 120 très faible. Température 39°3.

Opération d'urgence par Villemin. Incision de Roux. Gros foyer purulent se prolongeant jusque dans le petit bassin où le pus devient plus séreux.

Appendice gros, large, renflé en massue, perforé en deux endroits. Son extrémité inférieure couverte de fausses

membranes était enveloppée dans une masse épiploïque très congestionnée. Résection d'une petite portion de cet épiploon.

Drainage lombaire et abdominal.

Les suites paraissaient normales lorsque le 8 juillet dans l'après-midi (six jours après l'opération), nous sommes appelé auprès de l'enfant qui était subitement devenu blanc. Le pouls était incomptable et imperceptible. L'enfant accusait une sensation de chaleur abdominale. Le pansement est souillé de sang ; on diagnostique une hémorragie interne. On pratique une laparotomie, pendant qu'on injecte du sérum dans les veines du bras.

Le péritoine est complètement inondé de sang et on aperçoit au fond de la plaie l'iliaque externe qui saigne par un orifice béant situé à la partie antérieure.

Nous pratiquons aussitôt la ligature en plaçant un catgut en dessus et en dessous de la perte de substance. L'hémorragie est complètement arrêtée. On ne put cependant réchauffer l'enfant qui mourut dans la soirée.

La pièce montre une ulcération ovale de la face antérieure de l'iliaque externe, longue de huit millimètres environ et large de trois ou quatre millimètres au-dessous de la bifurcation de l'iliaque primitive.

Il nous a été impossible de nous rendre compte, au cours de l'intervention, si cette perforation par perte de substance avait eu lieu au contact d'un drain, mais ceci ne nous paraît pas impossible, étant données la situation de l'incision et celle du foyer de l'abcès, ainsi que la date des accidents.

Obs. VI. — (*Communiquée par MM. Savariaud et*

Bonvoisin à MM. Caraven et Basset et publiée par ces derniers dans la Revue de Chirurgie). — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE PURULENTE, D'ORIGINE PROBABLEMENT APPENDICULAIRE. TRIPLE INCISION. DRAINAGE PAR DES TUBES DE CAOUTCHOUC. HÉMORRAGIE TARDIVE PAR ULCÉRATION DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE GAUCHE. LIGATURE. GUÉRISON.

Fille de quatorze ans, entre le 21 octobre à l'hôpital Trousseau. Elle a été prise cinq jours auparavant de douleurs abdominales vives prédominantes à droite avec vomissements et diarrhée. Ces symptômes et l'état général ont été en s'aggravant progressivement, et à son entrée la petite malade présente tous les signes d'une péritonite aiguë généralisée. On l'opère d'urgence. Triple incision abdominale. Du pus fétide s'écoule abondamment. On place de gros drains rigides en caoutchouc dans les incisions, deux dans l'incision médiane, trois dans chacune des incisions latérales et au niveau de celles-ci, de chaque côté, un des drains est enfoncé jusque dans le petit bassin.

Les jours suivants, l'état général s'améliore peu à peu. La petite malade est placée alternativement dans le decubitus latéral droit et gauche, et retournée sur le ventre à chaque pansement.

Au bout de quatre jours on remplace par des tubes plus petits et plus courts les drains primitifs, sauf les deux latéraux plongeant dans le pelvis qui sont laissés en place. Ils donnent toujours beaucoup de pus.

A partir du 5 novembre (15 jours après l'opération) la

température redevient normale. Suppuration toujours abondante.

Le 8 novembre, le pansement est subitement inondé de sang. Les compresses enlevées on voit du sang sortir par les deux drains latéraux, mais une fois la malade portée à la salle d'opérations, endormie et nettoyée, l'hémorragie semble arrêtée. On se borne alors à tamponner à la gaze le trajet des drains. L'hémorragie ne se reproduit pas durant la nuit.

Le lendemain 9 novembre, on fait le pansement et on enlève très prudemment la compresse qui tamponne à gauche le trajet des drains. Immédiatement l'hémorragie se reproduit extrêmement abondante. Aussitôt on retamponne et on emmène la malade à la salle d'opérations. Le tamponnement enlevé, l'opérateur introduit immédiatement son index dans la plaie et comprime l'artère qui saigne sur le détroit supérieur.

L'hémorragie s'arrête; on soulève un peu le doigt, un jet de sang apparaît aussitôt et immédiatement une pince de Péan est placée sur l'artère. L'hémorragie s'arrête à nouveau. On se rend compte alors que l'artère pincée est bien, comme on l'avait pensé, l'artère iliaque externe qui du reste ne paraît pas très malade, mais présente une plaie longitudinale de quatre millimètres de large. Cette plaie siège sur la face antérieure et interne de l'artère et semble bien située au point où celle-ci était croisée par le drain. Une tentative de ligature latérale ayant échoué, on dénude l'artère à la sonde cannelée et on fait une ligature au catgut n° 2, au-dessus de la plaie; mais la pince étant relâchée on constate que du sang vient encore par la plaie artérielle. On place une seconde ligature à un centimètre

et demi au-dessous de la première ; l'hémorragie est alors définitivement arrêtée. Tamponnement de la plaie à la gaze stérilisée.

Suites très bénignes. Pendant les quelques heures seulement qui suivirent l'intervention, le membre inférieur gauche fut plus froid et plus pâle que le droit. A aucun moment on n'eut d'inquiétude sur sa vitalité, bien qu'on ne pût naturellement sentir le pouls de la fémorale ni de la pédieuse. La température demeura normale et la suppuration, bien que restant abondante pendant les jours suivants, ne nécessita pas le rétablissement du drainage. Au bout de quelques jours le pouls de la fémorale reparait d'abord faible puis de plus en plus ample.

Mentionnons enfin l'observation bien connue de Polaillon si intéressante au point de vue de la cause provocatrice de la perforation.

Obs. VII. — (*Polaillon in thèse de Lebon, Paris 1894*).

— APPENDICITE PERFORANTE. PHLEGMON. RUPTURE DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE. MORT

Dix jours après l'ouverture chirurgicale d'un volumineux abcès de la fosse iliaque d'origine appendiculaire, une femme de trente ans est prise, en se retirant du bassin, d'une hémorragie foudroyante avec issue de sang par la plaie. Bien que la compression locale, la compression de l'aorte et la forcipressure aient arrêté l'hémorragie, il y a collapsus et mort au bout d'un quart d'heure.

A l'autopsie large foyer purulent de la fosse iliaque droite. Les vaisseaux et nerfs de la région baignent dans le pus et l'iliaque externe présente une large perforation, à deux centimètres et demi au dessous de son origine, à quinze millimètres plus bas, existe une ulcération de la gaine de l'artère ; gaine épaisse, molle, impossible à disséquer.

C'est à cette periartérite évidente qu'est dû le défaut de résistance de l'artère et sa rupture à la suite du mouvement brusque que fit la malade.

A ces observations très démonstratives il convient de rattacher les faits suivants plus récents pour la plupart et qui, bien que brièvement rapportés, concourent à établir l'existence des ulcérations des artères iliaques au cours des appendicites et à en fixer l'aspect.

M. Villard, chirurgien des hôpitaux de Lyon, nous a communiqué le cas d'une malade de 37 ans qui se présentait avec une volumineuse collection suppurée d'origine probablement appendiculaire. Cette collection occupait la fosse iliaque droite et s'étendait en dedans jusqu'au cul-de-sac de Douglas, en avant jusque dans le triangle de Scarpa. Une colpotomie est faite complétée par une incision iliaque et une incision placée sous l'arcade crurale. Drainage abdomino-vaginal et abdomino-crural. Peu de temps après l'intervention, une hémorragie par ulcération de l'artère iliaque externe au contact du drain crural se produit. La malade meurt.

Le Docteur Chaput (cas relaté par MM. Caraven et Basset), observe une jeune femme opérée de l'appendicite par l'incision iliaque en 1890, à la Salpêtrière.

Drainage au tube de caoutchouc. Au bout de cinq à six jours première hémorragie, arrêtée par un tamponnement à la gaze. Les hémorragies se reproduisent à plusieurs reprises les jours suivants et la malade meurt d'épuisement. Il est probable qu'un vaisseau important avait été lésé par le drain.

3° L'ARTÈRE ÉPIGASTRIQUE EST LE SIÈGE DE L'ULCÉRATION.

M. Villard (communication orale) intervient chez un homme âgé qui peu de temps après avoir été opéré pour abcès appendiculaire avait fait une hémorragie. Les compresses enlevées la cavité de l'abcès apparaît remplie de sang presque en totalité coagulé. L'épigastrique était la cause de l'hémorragie. Elle fut liée.

M. Alamartine nous cite le fait suivant :

Etant encore interne des hôpitaux de Lyon, il est appelé auprès d'un malade qui, opéré d'appendicite suppurée peu de temps auparavant, présentait depuis plusieurs jours un suintement sanguin relativement abondant par la plaie opératoire. La recherche du vaisseau lésé, en l'espèce l'épigastrique, fut faite. Ligature au catgut. La suspension complète et définitive de l'hémorragie s'ensuivit.

Dans le service du *Docteur Guinard*, un cas de ce genre est observé et relaté par MM. Caraven et Basset ; un drain ulcère l'épigastrique ; hémorragies répétées qui ne cèdent pas à de multiples tamponnements, la ligature de l'artère dans la plaie amène une hémostase définitive.

Enfin d'après les deux auteurs précédents, *le Professeur*

Quenu a observé un cas d'hémorragie grave consécutive à l'incision d'un abcès appendiculaire, Cette hémorragie s'arrêta par tamponnement.

CHAPITRE II

ETUDE DU SYMPTOME HÉMORRAGIE

Cette revue générale des cas d'ulcérations vasculaires au cours d'abcès appendiculaires une fois terminée il devient aisé de fixer, dans un chapitre d'ensemble, les caractères subjectifs et objectifs du symptôme auquel cette étude est consacrée.

Que l'hémorragie soit due à une altération de l'artère ilio-lombaire ou qu'elle ait pour point de départ l'artère iliaque externe — nous réserverons pour le chapitre pathogénique les cas où l'épigastrique est en cause, en raison du doute qui peut planer sur ces cas — elle se présente avec des caractères à peu près constants :

La date d'apparition est loin d'être livrée au hasard ; jamais l'hémorragie dans les cas jusqu'ici connus ne s'est produite avant le cinquième jour, le plus souvent c'est à ce moment qu'elle éclate. Les cas de MM. Patel, Caraven et Basset en sont des exemples. Le sixième jour elle est également fréquente, cas de MM. Guinard, Lamy. Quelquefois elle survient beaucoup plus tard : dans le cas dont l'observation nous a été remise par

M. Bérard elle a apparu le neuvième jour, chez le malade de MM. Savariaud et Bonvoisin, c'est après un très long intervalle : dix-huit jours que la redoutable complication s'est montrée.

Enfin dans le cas de Polaillon le délai a été de vingt-trois jours.

La moyenne proposée par MM. Caraven et Basset reste toutefois parfaitement juste : c'est entre le cinquième et le sixième jour qu'apparaît d'ordinaire l'hémorragie.

Les conditions de cette apparition ne sont pas toujours identiques : parfois l'hémorragie est véritablement spontanée, survenant en dehors de toute manœuvre effectuée par le chirurgien ou ses aides, en dehors même de tout mouvement brusque et intempestif du malade.

Celui-ci quelquefois en pleine décroissance thermique — le cas de M. Patel est frappant à cet égard — présente sans prodromes tous les symptômes d'une hémorragie grave : pâleur extrême des téguments, sueur visqueuse, refroidissement des extrémités, tendance à la syncope, vertiges, nausées, accélération extrême du pouls, quelquefois angoisse vive.

Bien plus rarement l'hémorragie est déclanchée par un mouvement, par un effort du malade, telle cette opérée de Polaillon qui fait une hémorragie en se retirant du bassin.

Plus rarement encore le chirurgien provoque par ses manœuvres l'apparition de l'hémorragie. D'ordinaire, au cours des mouvements qu'il fait pour retirer soit un drain, soit des tampons, il ne fait que provoquer la

répétition d'une hémorragie qui s'était déclarée spontanément et pour laquelle il a été appelé.

L'hémorragie qui accompagne ces ulcérations artérielles se fait en effet très fréquemment en deux temps, soit que le chirurgien, par le mécanisme auquel nous venons de faire allusion, cause involontairement ou nécessairement en vue de l'hémostase, la récédive, soit que cette dernière se fasse sans cause appréciable, avec autant de spontanéité que l'hémorragie primitive.

L'hémorragie peut être externe ou interne : externe, elle se manifeste rapidement, non point tant par les signes généraux graves, communs à toute hémorragie que par la souillure du pansement ; interne, elle se révèle plus tardivement. Ce retard joint à l'abondance plus grande du sang épanché dans ce dernier cas, joint également aux phénomènes de shock qui ajoutent leur action à l'anémie aiguë qui frappe le malade, explique la gravité extrême des hémorragies qui se produisent en foyer appendiculaire ou dans la cavité péritonéale elle-même.

L'hémorragie est tantôt foudroyante d'emblée, irréparable, tantôt elle se fait avec une brusquerie moindre permettant au chirurgien de conjurer l'accident. Jamais toutefois elle n'est précédée de suintements sanguins prémonitoires tels qu'on en rencontre dans certaines ulcérations de la carotide à la suite de carie du rocher, ou dans certaines fistules aortico-œsophagiennes ou aortico-bronchiques.

Dans presque tous les cas son abondance est extrême ; cette proposition est particulièrement exacte dans les

cas où l'hémorragie est interne, et cela pour les raisons que nous venons d'énoncer.

En résumé, l'hémorragie apparaît au cinquième ou sixième jour, elle est spontanée, elle est externe, se faisant soit par la plaie opératoire soit même par le rectum, elle est brutale et d'emblée très abondante.

CHAPITRE III

SA FRÉQUENCE

L'ulcération vasculaire au cours des suppurations appendiculaires et sa redoutable conséquence : l'hémorragie, sont fort heureusement des complications rares. Si aux observations déjà publiées dans la thèse de Lebon et dans l'article de la Revue de Chirurgie écrit par MM. Caraven et Basset, nous ajoutons les faits plus récemment connus, nous arrivons à un total de treize cas. Leur fréquence absolue est donc minime, en regard du nombre considérable d'appendicites suppurées, traitées par l'incision et le drainage.

La fréquence absolue des cas n'est pas la seule à envisager, il convient aussi d'examiner sur quelles artères et dans quelles formes d'appendicite la complication s'observe de préférence.

L'artère le plus souvent lésée est incontestablement l'artère iliaque externe. A son actif, on compte en effet six à sept cas. Puis, viennent l'artère épigastrique, dont les hémorragies sont très rarement mortelles, et en dernier lieu, l'ilio-lombaire, dont la lésion a été

dans les deux cas observés par les chirurgiens lyonnais, irréparable.

De même que toutes les artères peuvent être touchées, de même toutes les formes d'appendicite payent leur tribut à la complication. C'est qu'à chaque forme d'appendicite correspond une artère déterminée.

L'artère ilio-lombaire présentera des phénomènes d'ulcération dans les abcès rétro-cœcaux, l'artère iliaque externe ne sera lésée que dans les abcès ilio-pelviens. Les rapports respectifs entre les artères et les formes possibles d'appendicite, la situation de l'incision et des drains permettraient de prévoir ces résultats. Une chose est certaine : les ulcérations vasculaires de beaucoup le plus fréquemment observées, le sont au niveau de l'iliaque externe ; l'iliaque externe ne se trouvant lésée que dans les abcès ilio-pelviens, les abcès ilio-pelviens sont les plus dangereux au point de vue qui est le nôtre en ce moment.

A l'appui de cette opinion, il nous suffira de rappeler que Nicot dans sa thèse sur l'appendicite rétro-cœcale n'a en aucun endroit, fait mention parmi les complications graves, spéciales à cette forme, de l'ulcération des artères. Et cependant de l'avis de cet auteur les formes rétro-cœcales, qu'elles le soient primitivement ou qu'elles le deviennent, constitueraient la majorité des appendicites.

CHAPITRE IV

SA PATHOGÉNIE

Deux des artères dont nous étudions les ulcérations, l'ilio-lombaire d'une part, l'iliaque externe d'autre part, sont lésées dans des conditions semblables. La pathogénie de leurs perforations est identique. C'est à elles que s'applique ce qui suit. La pathogénie des ulcérations de l'épigastrique, totalement différente de la précédente, demande par ce fait même à être étudiée à part. Elle fera l'objet du dernier paragraphe de ce chapitre.

Lorsqu'on recherche la pathogénie de l'ulcération, un premier mécanisme apparaît à l'esprit : l'action du drain, quelquefois trop exactement appuyé contre l'artère. Et de fait, il semble qu'à lui seul il suffise pour amener une usure lente de la paroi vasculaire, suivie à brève échéance d'une hémorragie grave.

Plusieurs des auteurs précédemment cités le déclarent :

M. le D^r Patel, à la séance du 18 janvier 1911, de la Société des Sciences Médicales de Lyon, ajoutait à la lecture du cas observé par lui, les commentaires

suivants : « Il s'agit en l'espèce d'un fait exceptionnel et des plus intéressants. L'opération avait été bien simple et s'était bornée à une ouverture d'abcès ; on ne peut pas invoquer une infection prolongée ou accentuée, puisque la température était tombée et que l'état général était bon. Il faut admettre l'action du drain qui déprime un vaisseau reposant sur un plan osseux. Ce fait comporte l'enseignement suivant : Après ouverture d'abcès appendiculaires, ou postérieurs, ou antérieurs, il faut placer des drains peu profonds et les mobiliser au cours des premiers pansements ».

MM. Caraven et Basset disent : « Le rôle joué par les drains dans notre observation ne paraît pas douteux. La forme des deux tubes retirés de la plaie était caractéristique. Ils étaient conformés en S italique, avec une courbure supérieure concave en dedans, répondant à la lèvre interne de la plaie, l'autre inférieure, concave en dehors, répondant au détroit supérieur et à l'artère. A la partie moyenne de chaque courbure le tube était largement aplati. Le contact du drain était absolument intime d'une part avec la section abdominale, d'autre part avec les vaisseaux iliaques externes. L'influence du drain est donc hors de doute dans ce cas. »

M. Lamy qui a fait dans le cas observé par lui un examen histologique de l'artère lésée est conduit à des conclusions semblables à celles auxquelles arrivent par une étude macroscopique les auteurs précipités. Dans le cas de M. Lamy, l'artère présentait une perte de substance cratériforme avec prédominance nette des lésions au niveau de la tunique externe. La tunique

moyenne était moins altérée, quant à la tunique interne elle ne présentait point de perte de substance quoiqu'elle fût en partie recroquevillée dans la lumière du vaisseau. Manifestement dans ce cas le processus ulcératif avait débuté à la périphérie, déterminant progressivement et mécaniquement un amincissement de la paroi tel que la pression sanguine avait eu facilement raison de la limitante élastique interne.

L'action du drain dans tous ces cas est de l'avis de tous, indubitable, elle ne laisse pour ainsi dire point de place à l'influence d'autres causes d'ulcération que nous verrons devenir prépondérantes dans d'autres observations.

Doit-on s'étonner de voir un drain par son seul contact, arriver à perforer un vaisseau de l'importance des iliaques ? En aucune façon. Il suffit pour se convaincre de la possibilité de ces faits de lire l'observation si curieuse et si typique de Moschowitz.

Cet auteur fait en 1908 à un de ses malades une double uretéro-lithotomie. Deux drains de faible diamètre sont placés symétriquement au contact des iliaques. L'opération a des suites normales. A aucun moment on ne note de suppuration. La guérison semblait assurée sans complication. Soudain, à l'enlèvement d'un premier drain, celui de gauche, une hémorragie abondante se produit, consécutivement à l'ulcération de l'iliaque primitive et nécessitant la ligature du vaisseau perforé.

Au cours des manœuvres nécessitées par cette hémostase, le chirurgien heurte alors involontairement le drain de droite. Une hémorragie non moins massive

et non moins grave que la première survient, nécessitant d'urgence, le même mode d'hémostase.

Ainsi donc le drain apparaît dans un certain nombre de cas comme le seul coupable.

Comment agit-il ? D'une façon probablement très simple : le drain contigu à la paroi artérielle détermine mécaniquement, par ses mouvements, une usure de celle-ci d'autant plus rapide et plus complète que l'artère vient à chaque systole se traumatiser plus énergiquement sur le corps étranger que constitue le tube de caoutchouc. D'autre part, le drain par la compression qu'il exerce sur l'artère peut être la cause d'une ischémie pariétale, suffisante pour amener, au point non plus contus comme précédemment, mais simplement comprimé, une gêne de la nutrition des tuniques vasculaires suffisante pour amener la dégénérescence et la friabilité de celles-ci et à bref délai leur rupture.

Si l'action du drain est désormais incontestable, que l'on admette l'hypothèse du traumatisme répété ou celle de la compression ulcéreuse, ou les deux à la fois, cette action ne suffit pas à expliquer tous les cas d'ulcérations artérielles dans les abcès appendiculaires. Dans un de ces cas en effet, celui de Polaillon, il ne fut pas effectué de drainage par tube de caoutchouc et cependant quelques jours après l'opération, une hémorragie foudroyante survenait. Il fallait en l'espèce, comme dans beaucoup de cas d'ulcérations vasculaires au contact de collections suppurées plus ou moins virulentes, faire intervenir un mécanisme nouveau : l'action du pus. Voici quelles furent dans ce cas les

constatations anatomo-pathologiques, déjà brièvement mentionnés dans l'observation VII. « L'artère et la veine iliaque externe étaient réunies l'une à l'autre de telle sorte que leur dissection et leur séparation en étaient très laborieuses ; elles étaient toutes les deux recouvertes et englobées dans la plus grande partie de leur étendue par une sorte de fausse membrane grisâtre, tomenteuse, de l'épaisseur d'un demi-millimètre environ. Elle était manifestement constituée au dépens de la tunique externe, infiltrée de pus, des vaisseaux.

A quinze millimètre au-dessous de la perforation, cette membrane présentait une ulcération de sept à huit millimètres de long, sur trois à quatre de large, mais la membrane interne était conservée et paraissait presque intacte à l'œil nu. L'examen microscopique n'a pu être pratiqué, mais il était évident par le simple examen macroscopique que le vaisseau avait perdu la plus grande partie de son élasticité et de sa résistance ; ses parois étaient tellement friables que la plus légère traction suffisait à les briser, ce qui n'avait pas lieu dans les portions moins malades.

Comme bien on le pense la lumière du vaisseau était vide et la membrane interne paraissait un peu rugueuse, dépouillée de son endothélium.

Le sang paraissait altéré ; il était clair, liquide et avait peu de tendance à se coaguler en-masse.

Ces lésions ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on a signalées dans les cas de perforation des autres artères au contact des foyers purulents. Dans tous ces faits il s'agit d'une péri-artérite ou d'une péri-méso-artérite à forme suppurative, qui a pour conséquence

d'altérer profondément la résistance des vaisseaux et de les exposer ainsi à une rupture. Au lieu d'avoir affaire à une lésion oblitérante, ayant tendance à se scléroser, nous nous trouvons en présence d'un processus destructif, à tendance ulcéreuse manifeste. »

Ces constatations et les réflexions qu'elles ont suggérées dans l'esprit de l'auteur, établissent nettement que le pus agissant seul, est capable d'ulcérer d'importants vaisseaux. Le fait a d'ailleurs été mis en évidence depuis fort longtemps et pour d'autres artères que celles qui cheminent au voisinage des suppurations appendiculaires. Nous rappellerons brièvement les noms et les travaux de Le Dentu, Périer, Humbert, Monod (cet auteur en 1882 arrive à un total de 82 cas), Flous (Thèse de 1884), Bertin (de Gray), Terrillon et Gillette, Bouilly, Larabrie (de Nantes) et les cas, nous intéressant plus directement de Valsin, de Levis, de Berkeley Hill, de Demeaux :

Valsin (Bulletin de la Société anatomique 1868, page 213) signale une perforation de l'artère iliaque primitive au cours d'un abcès du bassin d'origine puerpérale.

Levis (Phila-Med Times 1880-81, page 380) signale une perforation de l'artère iliaque externe consécutive à un double abcès du psoas.

Berkeley Hill (Med. Times and Gaz. London 1882 page 553) a un cas d'ulcération de l'artère iliaque primitive droite au cours d'un abcès chronique de l'aîne.

Dans le cas de Demeaux, enfin un abcès de la fosse iliaque s'ouvrit dans la veine cave inférieure.

Le pus dans tous ces cas a agi exactement de même

et l'on peut résumer ainsi le mécanisme de son action. Dans un premier temps, il se produit au contact d'un foyer purulent de virulence parfois extrême, une infiltration de la gaine externe de l'artère puis de sa gaine moyenne, celle-ci résistant beaucoup plus en raison du nombre considérable de fibres élastiques qu'elle renferme. Dans un second temps ou plus souvent encore parallèlement à ce premier phénomène purement physique d'imbibition, se produit une altération grave des échanges dans l'intimité de la paroi artérielle. Cette altération des échanges est conditionnée par les lésions thrombotiques des vasa vasorum si exposés à l'infection par leur situation superficielle et par ce fait que l'artère dont ils irriguent les parois se trouve littéralement disséquée par le foyer suppuré dans lequel elle baigne.

La circulation sanguine une fois suspendue dans la paroi artérielle, celle-ci dégénère et se transforme en cette membrane grisâtre, tomenteuse, lardacée, si bien décrite par Lebon. (1).

L'oblitération des vasa vasorum à laquelle nous attachons une importance considérable n'a rien qui doive surprendre si nous considérons que des artères du calibre de l'artère iliaque externe elle-même sont capables de se thromboser au voisinage ou dans la cavité même d'un abcès.

(1) On trouve, dans un autre ordre d'idées, semblable série de processus dans l'athérome des gros vaisseaux artériels, l'aorte en particulier. Il y a d'abord artériosclérose des vasa vasorum et secondairement lésion dystrophique, dégénérative, de la périphérie de l'endaorte.

Est-il nécessaire, sans plus sortir de notre sujet, de rappeler les oblitérations vasculaires avec ou sans embolie décrites au voisinage d'un appendice malade par Lhomeau, Bérard, Mac Grégor, Leyg, Polaillon, Bull, Riedel, Moers, Machel et d'autres encore (1) ?

De même que le drain suffit à perforer une artère de gros calibre, de même le pus à lui seul, par le double mécanisme qui précède, est capable d'arriver au même résultat. Il y arrive d'autant mieux dans les périappendicités qu'il est à leur niveau d'une nature très spéciale. Il contient là, comme dans les autres collections suppurées ayant pour point de départ le tractus digestif — par exemple certains phlegmons cervicaux compliqués ou non d'ulcérations carotidiennes, — une quantité considérable d'anaérobies stricts (*b. fragilis*, *perfringens*, *ramosus*, *furcosus*, *fusiformis*, *micr. parvulus*) dont la présence et surtout l'action ont été parfaitement mises en évidence en 1898 par Zuber et Veillon et en 1905 par Massol et son élève Grigoroff.

Ces anaérobies, beaucoup plus que le streptocoque ou le *bacterium coli commune* qui ne constituent, quoiqu'on en ait dit, qu'une minime partie de la flore microbienne de l'appendice malade, provoquent indépendamment de la fétidité du pus et de l'intoxication profonde de l'organisme une gangrène quelquefois foudroyante de l'organe malade. Rien d'étonnant à ce que ce processus gangréneux s'étende et vienne toucher les organes adjacents, en particulier les troncs artériels.

(1) Les trois derniers auteurs cités observèrent des pyléphlébites.

Ces deux facteurs déterminants : drain et pus sont de tous ceux qu'on a incriminés, les plus vraisemblables et les mieux prouvés.

Ils peuvent agir, nous venons de le voir, isolément. Toutefois leur réunion est à invoquer pour expliquer le plus grand nombre des ces d'ulcérations artérielles dans les abcès appendiculaires. Dans le cas de M. Bérard, notamment, il y a eu simultanéité d'action de ces deux causes.

L'intervention, dans ce cas, avait été faite au moment d'un retour infectieux.

Le pus, de l'avis de ce chirurgien, était un pus actif, il avait altéré la paroi du vaisseau, source de l'hémorragie. Celle-ci avait été déclanchée par une cause insignifiante, très vraisemblablement la pression par le drain.

Un troisième facteur a été parfois mis en cause : la causticité des liquides employés au lavage des supurations. Cette causticité particulièrement énergique en ce qui concerne les solutions de chlorure de zinc et d'acide phénique aurait suffi pour altérer gravement la paroi de certains vaisseaux.

Nous en aurons terminé avec l'étude étiologique et pathogénique des ulcérations vasculaires appendiculaires lorsque nous aurons, à la suite des facteurs déterminants qui précèdent, fait mention des causes qui prédisposent le vaisseau déjà gravement altéré à une rupture brusque.

Ces causes sont toutes celles qui augmentent soudainement la pression artérielle — toux, défécation ou effort musculaire brusque, émotions — qui étirent le vaisseau

suivant son axe (mouvement d'extension des cuisses sur le tronc tel que celui fait par le malade de Polaillon pour se retirer du bassin) — qui, enfin, accélèrent notablement la marche de l'ulcération en diminuant la résistance des parois vasculaires et en altérant la composition et les qualités du liquide sanguin, nous voulons parler de la toxi-infection générale dont l'organisme entier est le siège.

Toutes ces conditions favorisantes ont leur importance spécialement au point de vue thérapeutique, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Les causes précédemment mentionnées sont applicables, nous avons insisté sur ce point au début de ce chapitre de pathogénie, aux ulcérations des artères ilio-lombaire et iliaque externe.

La pathogénie des ulcérations de l'épigastrique est bien spéciale à cette artère. Elle ne se trouve point, comme les deux précédentes, appliquée sur un plan résistant — détroit supérieur ou crête iliaque — capable de favoriser l'action compressive d'un drain; elle n'est point, dans l'immense majorité des cas, adjacente aux suppurations appendiculaires et ne saurait, par conséquent, subir les effets nocifs du pus.

Sa lésion est, pourrait-on dire, presque toujours chirurgicale. C'est en effet dès le premier temps de l'opération, au cours de la traversée de la paroi, que l'épigastrique est intéressée par le bistouri du chirurgien. Celui-ci se contente de la forcipressurer ou si la

ligature est faite elle peut n'être qu'insuffisamment serrée et une hémorragie secondaire grave se produit, favorisée par les mouvements du malade et la contraction des muscles abdominaux.

Il est à noter que la lésion de l'épigastrique ne devrait jamais procéder de ce mécanisme si la technique suivie était toujours appropriée à la forme d'appendicite et si la classique incision de Roux était, dans le cas de suppuration appendiculaire antérieure, systématiquement employée de préférence à celle de Jalaguier, impropre à un drainage suffisant et susceptible par surcroît d'intéresser l'artère considérée.

L'artère épigastrique, on le voit, est lésée dans des conditions très particulières et telles, qu'on pourrait prétendre, avec raison, qu'il ne s'agit point dans son cas, d'ulcérations véritablement spontanées. C'est à cette opinion, que pour notre part, nous nous rallions si par ulcération spontanée on désigne, ce qui est juste, une ulcération fortuite, due à la marche spontanée de l'affection, et indépendante de toute lésion chirurgicale de l'artère.

Malgré que la spontanéité qui caractérise les ulcérations de l'épigastrique ne soit qu'apparente, il nous a semblé cependant que les ulcérations qui la frappent méritaient d'être étudiées au même titre que celles des deux autres artères, justiciables qu'elles sont des mêmes considérations symptomatologiques et thérapeutiques.

CHAPITRE V

SON PRONOSTIC

Depuis 1904 le pronostic de cette complication a changé et si nous ne sommes point maîtres de toutes les hémorragies par ulcération artérielle dans les abcès appendiculaires, il n'en va pas moins que dans un certain nombre de cas l'issue fatale peut être évitée. Or, elle était la règle à l'époque où Lebon écrivait.

Parmi les observations que nous avons relatées, la mort a été dans plusieurs cas la conséquence de cette complication grave qu'est l'ulcération artérielle. Rappelons les faits de MM. Patel, Bérard, Guinard, Polaillon, Villard. Même si nous éliminons le cas de Guinard où le malade a succombé à une péritonite progressive, nous arrivons à un pourcentage de décès considérable et qu'il nous paraît superflu de traduire par des chiffres, vu le nombre relativement restreint des cas actuellement connus. Par contre, la guérison complète a été obtenue malgré la gravité extrême du symptôme dans les cas de MM. Caravén et Basset, Lamy, Savariaud et Bonvoisin.

Si le pronostic général s'est amélioré, il n'en reste

pas moins grave, le nombre des cas terminés par la mort se trouvant encore supérieur à celui des guérisons définitives.

Le pronostic relatif à chaque artère, ou ce qui revient au même à chaque forme d'abcès, varie assez notablement.

Il s'est montré jusqu'ici fatal dans les formes postérieures où, rappelons-le, l'ulcération artérielle se produit avec une fréquence moindre ; il est loin d'être sombre dans les formes précœcales ou pelviennes où cependant le nombre des cas de perforations observés est le plus considérable.

Au total l'ulcération est rare mais très grave dans les formes postérieures, elle est plus fréquente mais relativement bénigne dans les formes antérieures.

Lebon, dans sa thèse, ne pensait pas seulement que le pronostic était irrémédiable du fait de l'hémorragie. Il considérait également que la ligature des iliaques primitives, qu'il conseillait dans la plupart des cas, contribuait ou contribuerait, pour sa part, à hâter l'échéance fatale, en déterminant au niveau du membre inférieur privé de sa circulation normale, une gangrène complète et rapide.

Ce facteur d'aggravation du pronostic doit, à notre avis, être tenu pour nul. Nous verrons en effet que dans les cas où l'artère iliaque externe est intéressée, sa ligature et non celle de l'iliaque primitive suffit. Or, cette ligature dans les cas suivis de guérison où elle a été faite, n'a jamais amené d'accident. Tout au plus, le premier et le second jour, le membre présentait-il une paralysie ischémique passagère. Régulièrement à

partir de ce moment les battements réapparaissaient de plus en plus fréquents et énergiques dans la pédieuse et la fémorale.

Lebon considérait également qu'une ligature faite en milieu septique devait être parfaitement insuffisante et que la chute, inévitable à son avis, du fil appliqué sur l'artère, devait reproduire l'hémorragie. Les faits observés récemment, traités par ce procédé, montrent que cette crainte, aussi bien que celle de la gangrène du membre, est purement théorique.

CHAPITRE VI

SON DIAGNOSTIC

Le diagnostic est le plus souvent facile et rapide.

Quelques jours, entre quatre et vingt-trois, après une incision pour abcès appendiculaire, le malade, sans aucun prodrome, sans aucun changement dans l'état général qui tantôt est précaire, tantôt au contraire est très satisfaisant, présente tous les signes objectifs et subjectifs d'une hémorragie grave.

La préoccupation unique en un pareil instant, doit être l'arrêt immédiat de l'hémorragie, et nous ne pensons pas que l'opérateur, surpris par l'issue rapide du sang, ait les loisirs de discuter longuement le diagnostic différentiel d'une pareille complication.

Aussi, ne ferons-nous que mentionner, pour les cas très rares où l'hémorragie fait irruption dans la cavité de l'abcès ou dans le péritoine, sans apparaître à l'extérieur, les signes qui permettront de ne pas confondre une pareille hémorragie avec une perforation intestinale. Dans les deux cas, il y a du ballonnement, de la pâleur, des vertiges, des nausées, des lipotymies, de l'affolement du pouls, mais dans le cas d'hémor-

ragie intrapéritonéale, la pâleur est cirreuse, le ventre est mat dans les flancs, la température baisse, il y a des troubles oculaires ; dans la péritonite par perforation, le facies est grippé, le ventre est uniformément sonore, la température s'élève assez souvent pour faire place seulement au bout de quelques heures, et non dans tous les cas, à l'hypothermie.

Beaucoup plus fréquemment, il faudra s'inquiéter de la nature du vaisseau lésé, et si nous nous plaçons dans le cas le plus fréquemment observé, se demander si l'hémorragie a pour origine l'artère ou la veine iliaque. Le sang qui provient de l'artère est plus rutilant, son abondance croît avec la compression du vaisseau en aval du point lésé ; celui qui vient de la veine est plus sombre et coule en plus grande quantité si le vaisseau est comprimé en amont de la perforation. Dans les deux cas, le sang coule en bouillonnant, et la façon dont il s'échappe de la plaie semble devoir donner peu de renseignements.

Il faudra déterminer, enfin, à quelle artère est due l'hémorragie. C'est là, en général, le seul problème qui se pose dans l'espace de temps extrêmement bref consacré aux investigations. Si les doigts pinçant la lèvre interne de la plaie, suspendent le cours du sang, l'hémorragie venait de l'épigastrique, si au contraire l'index introduit rapidement dans la plaie et placé sur le détroit supérieur arrête l'hémorragie, celle-ci avait pour origine l'iliaque externe.

CHAPITRE VII

SON TRAITEMENT

Le traitement à appliquer doit remplir deux conditions capitales : il doit être instantané et décisif. Instantané, car chaque seconde perdue accélère l'apparition du terme fatal, décisif, car le malade doit être mis à l'abri d'une récurrence dont l'issue serait des plus fâcheuses, étant donné l'affaiblissement causé par une première perte de sang chez un malade infecté, étant donné aussi l'absence possible de moyens propres à parer à nouveau et rapidement à la dangereuse complication.

Les moyens palliatifs, dans ces conditions, ne seront pas à conseiller, sauf s'ils servent à assurer l'arrêt momentané de l'hémorragie, pendant que l'opérateur prépare le moyen d'hémostase définitif (la ligature du vaisseau qui donne), sauf également dans les cas où la recherche du vaisseau qui saigne ou du point lésé de ce vaisseau reste infructueuse.

Deux moyens d'attente sont à notre disposition : la compression de l'aorte le plus souvent possible et facile chez les malades amaigris et à paroi abdominale

souple, et le tamponnement suffisamment serré pour parer aux accidents immédiats.

Le malade une fois transporté à la salle d'opérations, si le cas survient à l'hôpital, ou mis dans des conditions qui permettront l'application du traitement décisif si l'hémorragie a lieu en tout autre endroit, la ligature de l'artère perforée s'impose de préférence à la suture latérale difficile et inefficace.

De même que nous l'avons fait pour le diagnostic nous envisagerons particulièrement les cas, les plus fréquents en pratique, où l'iliaque externe est en cause.

La ligature doit porter au-dessus et au-dessous de la perte de substance pour prévenir l'écoulement de sang, qui persisterait certainement par le bout inférieur de l'artère si l'on se bornait à une occlusion du vaisseau en amont de l'hémorragie.

A une ligature ainsi faite en plein foyer appendiculaire, on a objecté son peu de durée : à bref délai, pensait-on, la chute du fil se produirait ou la corrosion par le pus se poursuivrait, et fatalement l'hémorragie récidiverait.

Fort heureusement, la pratique a montré l'efficacité d'une pareille méthode, en même temps qu'elle a prouvé qu'elle seule était acceptable. Si, en effet, on se propose de lier l'artère en milieu aseptique, c'est-à-dire très haut au-dessus de la perforation, et très bas au-dessous d'elle, on se heurte à des difficultés matérielles extrêmes.

On court le risque de rompre des adhérences fragiles et d'infecter la séreuse saine, on s'expose aussi

à trouver le vaisseau, sur tout son parcours dilacéré par le pus ce qui amènerait à lier l'iliaque primitive, opération relativement grave où la fémorale, intervention non moins dangereuse parce que supprimant les voies collatérales par lesquelles le retour du sang s'effectue.

Cette thérapeutique curative, la seule valable au moment où apparaît l'ulcération vasculaire dans les péri-appendicites suppurées, ne doit point être la seule. Plusieurs moyens, particulièrement précieux, se proposent d'éviter l'apparition d'un accident aussi grave. Ces moyens préventifs sont, en premier lieu, l'incision hâtive de la collection appendiculaire, effectuée couramment maintenant et bien avant l'apparition, soit des signes de la suppuration, soit des complications dont l'ulcération vasculaire est une des principales ; en second lieu, une disposition particulière des drains. Si ceux-ci doivent plonger profondément, on fera en sorte qu'ils ne voisinent point avec les vaisseaux importants de la région intéressée ; si les drains ne demandent pas, en raison de l'absence de poches profondes ou par l'emploi d'un autre procédé de drainage, à être très loin placés, il conviendra, comme le recommandent MM. Patel et Caraven et Basset, de les disposer superficiellement, ainsi qu'il est indiqué de le faire dans les suppurations de la plèvre.

En dernier lieu, toujours à titre préventif, il faudra veiller à supprimer les causes accessoires qui favorisent l'apparition de l'ulcération et que nous avons énumérées en étudiant la pathogénie de celle-ci.

Le malade devra être soumis à l'immobilisation la

plus complète, toute émotion devra lui être évitée, l'infection générale si souvent à l'origine de l'affaiblissement des parois artérielles et de l'altération du milieu sanguin sera combattue par les moyens habituels.

CONCLUSIONS

I. — On peut voir se produire, quelques jours après l'ouverture d'un abcès appendiculaire, une hémorragie grave due à une ulcération artérielle (ilio-lombaire, iliaque externe, épigastrique).

II. — Cette hémorragie est le plus souvent brutale, abondante. Elle survient dans toutes les variétés topographiques d'abcès appendiculaires, mais principalement dans les abcès ilio-pelviens.

III. — Le mécanisme de l'ulcération, cause de l'hémorragie, est variable : pour les artères ilio-lombaire et iliaque externe, profondes, reposant sur un plan osseux, placées au contact même de l'abcès, il faut admettre l'action du pus qui peut altérer les parois artérielles, mais surtout l'action du drain. Pour l'artère épigastrique superficielle, intrapariétale, sans rapport

direct avec l'abcès, il faut envisager d'autres causes mécaniques (section pendant l'incision ou contraction brusque de la paroi).

IV. — Le traitement prophylactique de ces hémorragies consistera à éviter de placer des drains au contact des vaisseaux, et à immobiliser rigoureusement les malades.

V. — Le traitement curatif est la ligature artérielle qui — faite à temps — peut sauver le malade.

Vu :

Le Président de la Thèse,

JABOULAY.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 novembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTIN. — Perforation des artères dans les foyers purulents. (*Bull. Société de Chirurgie. Paris 1882, p. 754.*)
- BOUILLY. — *Bull. de la Société Anatomique 1886.*
- CARAVEN et BASSET. — Des ulcérations de l'artère iliaque externe dans les abcès appendiculaires. (*Revue de Chirurgie du 10 déc. 1910.*)
- COURAUD. — De la psoite d'origine appendiculaire. (*Thèse de Lyon 1894.*)
- DE LARABRIE. — Perforation de la poplitée dans un foyer d'ostéomyélite ancienne. (*Revue de Chirurgie 1889, p. 143.*)
- DORMOY. — De l'appendicite à forme pelvienne. (*Thèse de Lyon 1897.*)
- FLOUS. — De l'ulcération des artères due au contact du pus. (*Thèse de Paris 1884.*)
- GILLETTE. — (*Bulletin de la Société Anatomique 1884.*)
- GRIGOROFF. — (*Thèse de Genève 1905.*)
- HILL. — Chronic absceis in the groin. Ulceration into the right common iliac artery; death *Med. Times and Gaz. London 1882, p. 553.*
- HUMBERT. — Note sur l'ulcération des artères au contact du pus à propos de deux cas observés dans le cours de l'ostéomyélite aiguë. (*Bull. de la Société de Chirurgie, p. 644.*)
- LEBON. — De la perforation des artères iliaques dans les abcès de la fosse iliaque interne et en particulier dans ceux d'origine appendiculaire. (*Thèse de Paris 1894.*)
- LE DENTU. — (*Bull. de la Société de Chirurgie 1874.*)
- LEVIS. — Fatal hemorrhage from perforation of the external artery due to double psoas abscess. (*Phil. Med. Times 1880-81, 380.*)
- MÉNARD. — Variétés anatomiques de l'appendice. (*Thèse de Paris 1901.*)

- MONOD Charles. — De la perforation des artères au contact des foyers purulents ou inflammatoires. (*Bull. de la Société de Chirurgie* 1882, p. 666.)
- NICOT. — L'appendicite rétro-cæcale. (*Thèse de Paris* 1904.)
- PATEL et MURARD. — Un cas de mort par ulcération de l'ilio-lombaire au cours d'une appendicite avec abcès lombaire drainé. (*Lyon Médical du 18 juin 1911.*)
- PIARD. — Des suppurations à distance dans l'appendicite. (*Thèse de Paris* 1896.)
- VASLIN. — Perforation de l'artère iliaque primitive. — Abcès du bassin. (*Bull. de la Soc. Anatomique. Paris* 1868, p. 213.)
- VILLARET. — Appendicites ouvertes dans l'intestin. (*Thèse de Lyon* 1898.)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER. — Observations.	11
Cas de MM. Patel	12
Bérard	15
Caraven et Basset.	18
Guinard	22
Lamy	23
Savariaud et Bonvoisin.	24
Polaillon.	27
Villard.	28
Chaput.	28
Villard.	29
Alamartine	29
Guinard	29
Quenu.	30
CHAPITRE II. — Etude du symptôme hémorragie.	31
a) Date d'apparition	31
b) Conditions d'apparition.	32
c) Nature externe ou interne.	33
d) Abondance.	33
CHAPITRE III. — Sa fréquence absolue et suivant la topographie.	35
CHAPITRE IV. — Sa pathogénie	37
CHAPITRE V. — Son pronostic	48
CHAPITRE VI. — Son diagnostic. a) D. de l'hémorragie.	51
b) D. de l'artère lésée.	52
CHAPITRE VII. — Son traitement a) T. d'attente	53
b) T. définitif.	54
CONCLUSIONS.	57
BIBLIOGRAPHIE.	59
TABLE DES MATIÈRES.	61

Imprimerie DUCROS & LOMBARD. — Valence.
